

Conflicto de intereses

Los autores declaramos no tener conflictos de interés.

Referencias

- López-Vicente J, Rodríguez-Alcalde D, Hernández-Villalba L, et al. Proctitis as the clinical presentation of lymphogranuloma venereum, a re-emerging disease in developed countries. *Rev Esp Enferm Dig.* 2014;106:59–62, <http://dx.doi.org/10.4321/s1130-01082014000100011>.
- Craxford L, Fox A. Lymphogranuloma venereum: A rare forgotten cause of rectal stricture formation. *Int J STD AIDS.* 2018;29:1133–5, <http://dx.doi.org/10.1177/0956462418773224>.
- Bissessor M, Fairley CK, Read T, et al. The etiology of infectious proctitis in men who have sex with men differs according to HIV status. *Sex Transm Dis.* 2013;40:768–70.
- Morgado-Carrasco D, Alsina-Gibert M, Bosch-Mestres J, et al. Infecciones de transmisión sexual con afectación anorrectal: agentes causales, coinfecciones, infección por el VIH y conductas de riesgo. *Med Clin (Barc).* 2017, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2018.02.014>.
- Gallegos M, Bradly D, Jakate S, et al. Lymphogranuloma venereum proctosigmoiditis is a mimicker of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol.* 2012;718:3317–21, <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v18.i25.3317>.
- Høie S, Knudsen LS, Gerstoft J. Lymphogranuloma venereum proctitis: A differential diagnose to inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol.* 2011;46:503–10, <http://dx.doi.org/10.3109/00365521.2010.537681>.
- Soni S, Srirajskanthan R, Alexander SB, et al. Lymphogranuloma venereum proctitis masquerading as inflammatory bowel disease in 12 homosexual men. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;32:59–65, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2036.2010.04313.x>.
- Svidler-López L, la Rosa L, Entrocassi AC, et al. Rectal lymphogranuloma venereum, Buenos Aires, Argentina. *Emerg Infect Dis.* 2019;25:598–9, <http://dx.doi.org/10.3201/eid2503.180600>.
- Foschi C, Marangoni A, D'Antuono A, et al. Prevalence and predictors of lymphogranuloma venereum in a high risk population attending a STD outpatients clinic in Italy. *BMC Res Notes.* 2014;7:225, <http://dx.doi.org/10.1186/1756-0500-7-225>.

G. Mosquera-Klinger*, S. Berrio, J.J. Carvajal, F. Juliao-Baños y M. Ruiz

Unidad de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia

* Autor para correspondencia. Calle 78B #69-240, Consultorio 154, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia. Correo electrónico: gami8203@yahoo.com (G. Mosquera-Klinger).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2020.06.009>
0375-0906/ © 2020 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Ruptura espontánea gástrica secundaria a ingesta de bicarbonato



Spontaneous rupture of the stomach secondary to bicarbonate ingestion

El uso de bicarbonato en la población en general es de uso común, ya que es un antiácido usado para dispepsia y reflujo gastroesofágico. Sin embargo ha sido asociado con ruptura espontánea gástrica, el primer caso reportado fue en 1842 por Thompson et al.¹. Este fenómeno ha sido poco estudiado, y entre las etiologías más comunes de perforación gástrica espontánea se encuentran: ingesta copiosa de alimentos en pacientes con desórdenes psiquiátricos (anorexia nerviosa y bulimia), ingesta de bicarbonato de sodio, síndrome de arteria mesentérica superior, infarto gástrico, hernia hiatal estrangulada, vólvulo gástrico y trauma. Al ser una patología con alta mortalidad, requiere de intervención inmediata, es por esto que es de suma importancia enfatizar la existencia de estos casos².

Se presenta el caso de un paciente masculino de 51 años, quien inicia su padecimiento 24 horas previas a su ingreso al ingerir bicarbonato de sodio debido a una ingesta copiosa de alimento, que le ocasionó un dolor súbito, localizado en epigastrio, por lo que acude al departamento de urgencias. A su llegada, se encontraba consciente y orientado, frecuencia respiratoria 28, frecuencia cardiaca 98, 130/98 mmHg, 36.6 °C de temperatura. Tórax con campos pulmo-

nares bien ventilados, ruidos cardiacos rítmicos. Abdomen con dolor a la palpación y con datos de irritación peritoneal en los cuatro cuadrantes. Se practicó una tomografía computarizada, la cual reportó aire libre intraabdominal, identificando salida de contenido gástrico hacia la cavidad peritoneal y estriación de la grasa adyacente a nivel de curvatura menor. (fig. 1) Por lo que se llevó al paciente a quirófano y, de forma laparoscópica, se visualizó perforación de víscera hueca, observándose líquido libre de característica gástrica, peritonitis generalizada, y encontrando en la curvatura menor del estómago una perforación de aproximadamente 5 x 5 cm. (fig. 2) Se convirtió el procedimiento y se realizó una laparotomía supraumbilical, lavado de cavidad y se practicó una gastrectomía parcial abarcando la curvatura menor con preservación del píloro y del tránsito intestinal, utilizando grapadora línea GIA (Medtronic, Estados Unidos). Se egresó tras siete días de hospitalización, tolerando vía oral y sin ninguna otra complicación. La patología no mostró ningún proceso inflamatorio, descartando alguna neoplasia o enfermedad ácido péptica. El paciente se vio en su sexto mes postoperatorio de seguimiento sin ninguna complicación.

Existen dos teorías relacionadas con la patogénesis de la ruptura gástrica espontánea: la teoría mecánica y la atónica^{3,4}. La teoría de la atonía propuesta por Brinton en 1859, postula que el estómago, tras largos periodos de ayuno conlleva atonía y atrofia muscular, asociado a debilidad de la pared y retraso en el vaciamiento gástrico. Esta teoría se asocia a pacientes con anorexia nerviosa y bulimia, en quienes una ingesta copiosa súbita ocasiona una dilatación

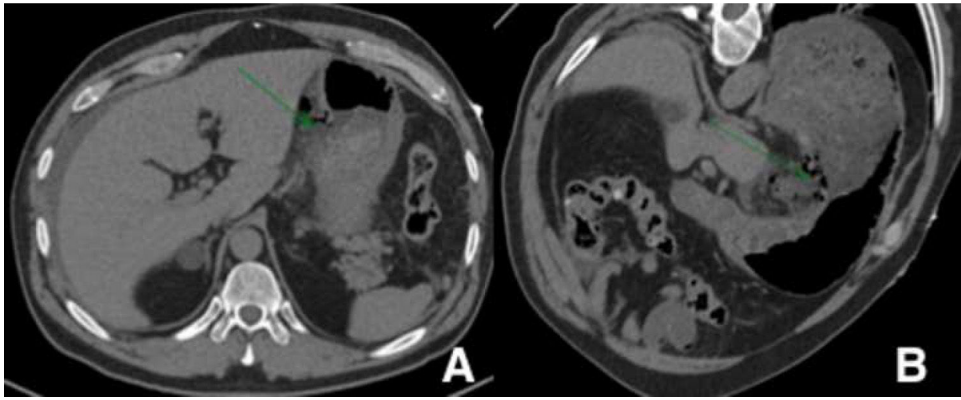


Figura 1 Tomografía computarizada. Flecha verde muestra la ruptura gástrica con aire libre. A) Corte axial B) Corte oblicuo.

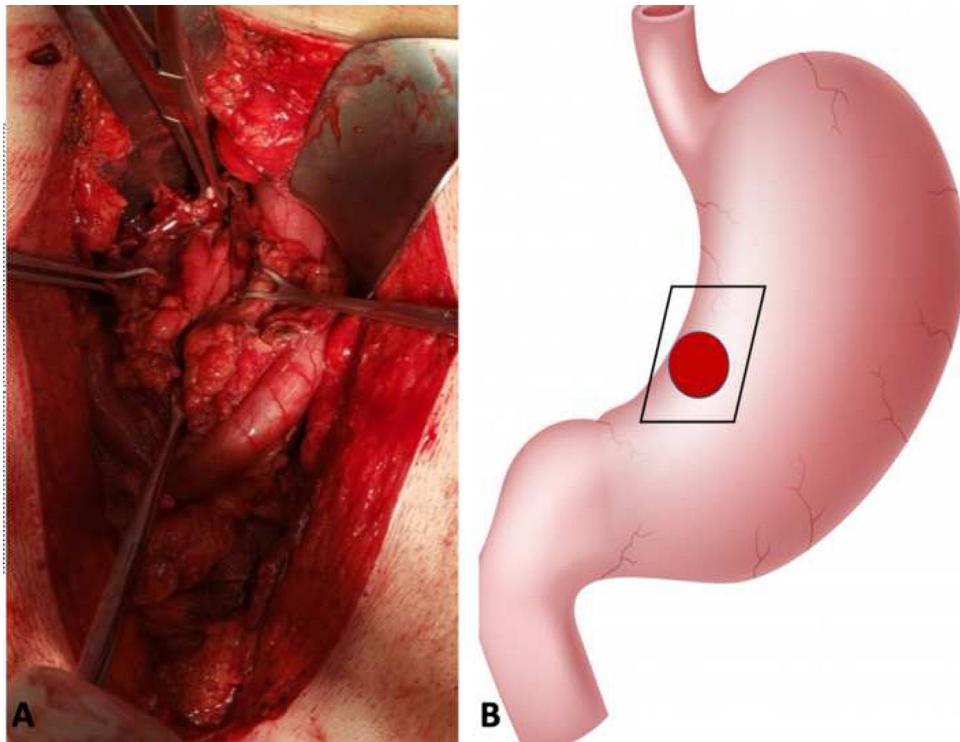


Figura 2 A) Ruptura gástrica en curvatura menor de 5 x 5 cm. B) Esquema ilustrativo. Círculo rojo sitio de la perforación. Rombo negro límites de la resección.

gástrica aguda, provocando un aumento intragástrico que excede la presión venosa gástrica, con la consecuente isquemia de la pared^{1,2}. En 1861, Karl Freiherr Von Rokitsky postuló la teoría mecánica o síndrome de arteria mesentérica superior, en que la compresión vascular del duodeno ocasiona una dilatación gástrica aguda^{4,5}. Ambas teorías se relacionan a una dilatación gástrica aguda, ocasionando isquemia del tejido por disminución del flujo venoso, el cual, se ha reportado que se necesita una presión intragástrica entre 19-20 cm H₂O, o 3-4 litros de fluido en el estómago³⁻⁶.

La ruptura espontánea gástrica, debido a la ingesta de bicarbonato de sodio, es una entidad con pocos reportes en la literatura. Un estudio comprobó que añadir bicarbonato de sodio a dos-tres litros de ácido clorhídrico diluido son suficientes para crear ruptura en el estómago, asimismo,

demonstró que los factores más importantes antes de añadir el bicarbonato de sodio eran el volumen de la solución, la cantidad de reactivos, el volumen de aire en la mezcla y la presión parcial de CO₂, añadiendo importancia de la presencia de comida, alcohol o anhídrido carbónico⁶. Concluyendo que la ingesta de grandes cantidades de bicarbonato de sodio con el estómago distendido, lleno de aire, comida o líquido, podía ser un factor importante para ruptura gástrica, ya que provoca la liberación de cientos de mililitros de gas en un periodo menor a tres minutos⁷. La ruptura puede ocurrir cuando la presión intragástrica alcanza los 120 mmHg o 4 litros de fluidos^{2,4}. Se han reportado varios casos en los que la ruptura gástrica se debió a la ingesta de una cantidad abundante de comida previa a la ingesta de bicarbonato de sodio. En la mayoría de los casos, la ruptura

ocurrió en la curvatura menor, como la ruptura de nuestro paciente, debido a que esta área del estómago asume una forma esférica, provocando una mayor tensión, y a la vez, una mayor presión⁸.

Podemos concluir que la perforación gástrica aguda tras la ingesta de bicarbonato de sodio es una entidad poco común con una alta mortalidad si no es diagnosticada a tiempo, al igual que cualquier perforación gástrica. Es de suma importancia incluir esta etiología entre los diagnósticos diferenciales de dolor epigástrico de inicio súbito, en pacientes con antecedente de ingesta copiosa, quienes se medicaron bicarbonato de sodio, aun sin historial de desórdenes alimenticios.

Consideraciones éticas

Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos o animales, y se han seguido sus protocolos de sus centros de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes, preservando en todo momento su anonimato. Declaramos que se ha conseguido el consentimiento informado del paciente referido en el artículo.

Financiación

Este estudio no recibió ningún apoyo específico por parte de agencias de fondos, en el sector público, comercial o sin fines de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Trindade EN, Von Diemen V, Trindade MRM. Acute gastric dilatation and necrosis: a case report. *Acta Chir Belg.* 2008;108:602–3, <http://dx.doi.org/10.1080/00015458.2008.11680297>.

2. Evans DS. Acute dilatation and spontaneous rupture of the stomach. *Br J Surg.* 1968;55:940–2, <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.1800551215>.
3. Mishima T, Kohara N, Tajima Y, et al. Gastric rupture with necrosis following acute gastric dilatation: report of a case. *Surg Today.* 2012;42:997–1000, <http://dx.doi.org/10.1007/s00595-012-0162-4>.
4. Sahoo MR, Kumar AT, Jaiswal S, et al. Acute dilatation, ischemia, and necrosis of stomach without perforation. *Case Rep Surg.* 2013:1–4, <http://dx.doi.org/10.1155/2013/984594>.
5. Powell JL, Payne J, Meyer CL, et al. Gastric necrosis associated with acute gastric dilatation and small bowel obstruction. *Gynecol Oncol.* 2003;90:200–3, [http://dx.doi.org/10.1016/s0090-8258\(03\)00204-x](http://dx.doi.org/10.1016/s0090-8258(03)00204-x).
6. Brismar B, Strandberg A, Wiklund B. Stomach rupture following ingestion of sodium bicarbonate. *Acta Chir Scand Suppl.* 1986;530:97–9.
7. Lazebnik N, Iellin A, Michowitz M. Spontaneous rupture of the normal stomach after sodium bicarbonate ingestion. *J Clin. Gastroenterol.* 1986;8:454–6, <http://dx.doi.org/10.1097/00004836-198608000-00015>.
8. LeDoux MS, Sillers MJ, Atkins CP. Spontaneous rupture of the stomach in an adult. *South Med J.* 1991;84:399–401, <http://dx.doi.org/10.1097/00007611-199103000-00024>.

J.A. Patiño-Gallegos, M. González-Urquijo, D. Padilla-Armendáriz y A. Leyva-Alvizo*

Tecnológico de Monterrey, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Monterrey, Nuevo León, México

* Autor para correspondencia. Dr. Ignacio Morones Prieto 3000. Monterrey, México. 64710. Teléfono: +52 81 15027649 *Correo electrónico: adolfoleyva@gmail.com* (A. Leyva-Alvizo).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2020.07.004>
0375-0906/ © 2020 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Enfermedad celiaca seronegativa: para encontrarla, hay que buscarla. Reporte de caso pediátrico



Seronegative celiac disease: to find it, you have to look for it. A pediatric case report

La enfermedad celiaca (EC) es una enteropatía autoinmune desencadenada por el consumo de gluten en personas genéticamente predispuestas. En México se estima una prevalencia de 0.9%. La variabilidad de manifestaciones clínicas dificulta el diagnóstico^{1,2}.

Se trata de una niña de 18 meses de edad, sin antecedentes familiares de EC o autoinmunes, primera gesta de matrimonio no consanguíneo originario de Tabasco, obtenida a término vía abdominal, pesó 3.5 kg, longitud 52 cm, primera evacuación a las 24 h de vida. Alimentación mixta

desde nacimiento, con fórmula antiestreñimiento, complementaria a los 6 meses, lactancia materna hasta 12 meses e introducción de trigo después del año de edad por decisión materna. Desarrollo psicomotor normal.

Inició a los 15 meses de edad con estreñimiento (ausencia de evacuaciones hasta por 2 semanas), vómito, dolor y distensión abdominal. Recibió procinético, laxantes y enemas sin mejoría. Se encontró pálida, abdomen doloroso y distendido con perímetro de 48 cm, hígado a 3-5-5 cm debajo del borde costal, coprostasis en todo marco cólico, al tacto rectal tono de esfínter adecuado con materia fecal indurada. Peso 10.6 kg, longitud 79 cm y perímetro braquial 13 cm. Colon por enema con abundante materia fecal en colon descendente, sin zona de transición. Se inició polietilenglicol a 1.5 g/kg/día.

Retoma seguimiento a los 22 meses de edad, persiste estreñimiento, dependiente de polietilenglicol hasta 2.5 g/kg/día, evacuaciones Bristol 2, pobre adherencia a